Ein Beitrag zur Perikarditischen Pseudolebercirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Oscar May,

Medizinalpraktikant.

München 1907.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein Beitrag zur Perikarditischen Pseudolebercirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Oscar May,

Medizinalpraktikant.

München 1907.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:
Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter v. Bauer.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Der wichtigste Faktor für das Entstehen der Laenec'schen oder Säufercirrhose ist bekanntlich der Alkoholmissbrauch, wenn auch nebenbei noch Infektionskrankheiten, wie Lues und Malaria, oder der überreichliche Genuss scharfer Stoffe, wie Gewürze und dergleichen, angeschuldigt wird. Das war jedoch nicht gleich nach Bekanntwerden des Krankheitsbildes die herrschende Ansicht. So hielt 1840 Becquerel Stauung infolge einer Herzerkrankung für die Hauptursache von Lebercirrhose, während der Alkohol erst in zweiter Linie in Betracht komme. Umgekehrt sahen Budd 1845 und Monnerct 1861 in dem übermässigen Genuss geistiger Getränke, besonders in konzentrierter Form, das ätiologische Moment für das Entstehen einer derartigen Erkrankung; allerdings führe eine Zirkulationsstörung seitens des Herzens eine Beschleunigung des Prozesses herbei. Auch Rokitansky hielt es für möglich, dass durch chronische Stauung Cirrhose entstehe und erst Virchow stellte 1854 den Satz auf, dass es eine von der echten wohl zu trennende Stauungscirrhose gebe. Nach ihm wies Bamberger nach, dass Herzerkrankungen allerdings atrophische Muskatnussleber, nie aber

eigentliche Cirrhose im Gefolge haben können, trotz der äusseren Aehnlichkeit dieser beiden Prozesse. Früher war der Sitz der Bindegewebsentwicklung ein strittiger Punkt. Nach den französischen Forschungen, die zwischen der sogen. „Cirrhose cardiaque“ und der „Laenec'schen Cirrhose“ wohl unterscheiden, wuchert bei der ersteren das Bindegewebe hauptsächlich um die Lebervenen, als den am meisten erweiterten Gefässen, also im Centrum der Acini, bei letzterer besonders in der Peripherie. Liebermeister erkennt die Verschiedenheit der Prozesse an, behauptet aber auf Grund mehrfacher Untersuchungen, dass bei beiden Erkrankungen Bindegewebswucherungen in der Peripherie der Läppchen stattfinden. Ein Unterschied zeige sich lediglich darin, dass bei der Stauungsleber diese Wucherung sich auf den Verlauf der interlobulären Gefässe beschränke, während bei der Säufercirrhose schliesslich durch flächenhafte Ausbreitung des Bindegewebes die ganzen Leberläppchen eingeschlossen seien. Jedoch seien manche Fälle der ersteren Kategorie in ihrem histologischen Befunde durchaus nicht von denen der zweiten zu unterscheiden. Virchow, dem sich später Eisenmenger anschliesst, gibt folgende Erklärung für die Genese der atrophischen Muskatnussleber: Infolge der Stauung erweitert sich zunächst das Gefässsystem der Leber, besonders die Lebervenen, nach der Peripherie zu abnehmend. Das den dilatierten Gefässen anliegende Par-

enchym atrophiert infolgedessen, natürlich zumeist im Centrum, in der Umgebung der Lebervenen. Auf diese Weise kann ein ganzer Acinus sein Parenchym verlieren. Liegt nun ein solcher an der Oberfläche, so entsteht daselbst eine Einsenkung; die Leberoberfläche wird höckerig, der Schwund des Parenchyms bedingt eine Verminderung des Gesamtvolumens.

Dem hält Liebermeister entgegen, dass den Raum, der durch den Schwund des Parenchyms frei werde, die dilatierten Gefässe einnehmen, die ebensoviel an Volumen zusetzen als die Atrophie des Parenchyms beträgt. So könne natürlich keine Verkleinerung des Gesamtorgans zustande kommen; diese sei vielmehr durch eine Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes zu erklären.

Eisenmenger gelangt zu der entgegengesetzten Ansicht, dass nicht nur die Druckatrophie den Schwund des Parenchyms bedinge, sondern durch die verlangsamte Blutzirkulation komme es zu Ernährungsstörungen und zu einer fettigen Degeneration des noch erhaltenen Leberparenchyms. Letzteres nehme also rascher ab, als sich die entsprechenden Gefässe erweitern, und so sei die Verkleinerung der ganzen Leber zu erklären. Der erhöhte Druck, den die Gefässe nach der Seite ausüben, bedinge auch noch eine Zunahme des Bindegewebes in ihrer Wandung, wodurch diese verdickt erscheine. Die Kapillaren seien dadurch mehr sichtbar als normalerweise; das

neuentstandene Bindegewebe zeige nicht den Charakter einer entzündlichen Wucherung, sondern biete den gewöhnlichen histologischen Befund. Als Resultat seiner Beobachtungen findet Eisenmenger die Aehnlichkeit der Säufercirrhose mit der atrophischen Muskatnussleber in folgenden äusseren Merkmalen: Verkleinerung des ganzen Organs, höckerige Oberfläche, durch Bindegewebswucherung verursachte grössere Derbheit. Dem stellt er den grundlegenden Unterschied beider Erkrankungen entgegen: Bei der Cirrhose sind die Gefässe teilweise verengert, komprimiert, verödet, bei der Stauungsleber immer erweitert.

Jedenfalls ist die jetzt allgemein gültige Ansicht die, dass bei der Stauungsleber der Prozess im Centrum der Läppchen der primäre und wichtigere ist, zu dem der an der Peripherie verstärkend hinzukommen kann. Bei der echten Cirrhose zeigt die mikroskopische Untersuchung zuerst eine Bindegewebsneubildung zwischen den einzelnen Leberläppchen.

Die Stauungsleber hat, wie schon der Name sagt, ihre Ursache in Zirkulationsstörungen durch Herzinsuffizienz. Hauptsächlich kommen Klappenfehler in Betracht, doch können auch Erkrankungen des Myokards und des Perikards das gleiche Bild schaffen. Die Stauungserscheinungen bei diesen Herzerkrankungen zeigen sich zuerst und vorwiegend in Oedemen der unteren Extremitäten, während der Ascites in den Hintergrund tritt. In ein-

zelnen Fällen jedoch sehen wir den Ascites so frühzeitig und stark sich entwickeln, dass wir zuerst an eine primäre Peritoneal- oder Lebererkrankung denken. Dies wird um so eher der Fall sein, wenn keinerlei Anzeichen für eine vorhergegangene oder gerade sich abspielende Herzerkrankung vorhanden sind.

Einen symptomlosen Verlauf kennen wir besonders bei Perikarditis, die zu einer Verwachsung der beiden Blätter untereinander oder mit der Umgebung führen kann. Nicht selten trifft man bei Sektionen ausgedehnte Synechien, ohne dass eine vorhergehende akute Perikarditis in vivo nachgewiesen werden konnte, ohne dass selbst in starken Fällen Anzeichen von Concretio Pericardii vorhanden gewesen wären. Eine vielen Forschern auffallende Tatsache ist es, dass bei diesen Perikardialverwachsungen häufig starker Ascites ohne gleichzeitiges Oedem der unteren Extremität auftritt.

So erwähnt Leube, dass die Krankheit mitunter zu Schwellung der Leber und zu prävalierendem Ascites führt.

Schrötter weist darauf hin, dass mitunter bei der Verwachsung der Perikardialblätter Ascites auftritt, bevor es zu allgemeiner Hydropsie kommt.

Hirschler publiziert einen Fall aus der Kussmaul'schen Klinik, wo bei einer 43jähr. Frau eine Herzbeutelverwachsung festgestellt wurde, die mit hochgradigem Ascites ohne entsprechendes Anasarka der unteren Extremitäten verlaufen war.

Riegel citiert einen ähnlichen Fall aus der Bamberger'schen Klinik.

Rosenbach wies bei der Besprechung eines derartigen Krankheitsbildes auf einen vielleicht bestehenden Kausalzusammenhang zwischen Perikarditis einerseits, Leberschwellung und Ascites andrerseits hin, ohne indes eine nähere Erklärung dafür abzugeben. Später erwähnt er einmal, seiner Auffassung nach sei die auf den Leberkreislauf beschränkte Stauung durch entzündliche Prozesse zu erklären, die später zu einer fibrösen Verdickung der Kapsel führen.

1896 veröffentlichte Friedel Pick in der Zeitschr. f. klin. Medizin einen „Ueber chronische unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis (perikardische Pseudolebercirrhose)" überschriebenen Artikel, in dem er auf den oben erwähnten Zusammenhang zwischen Perikarditis und Leberschwellung mit Ascites hinweist. Auch er erwähnt die Tatsache, dass Perikarditis oft symptomlos verläuft und in solchen Fällen eine Lebererkrankung eher als Säufercirrhose, wie als Stauungsleber mit nachfolgender Induration diagnostiziert wird.

Im Folgenden bringt er 2 Fälle, bei denen zu Lebzeiten auf Cirrhosis hepatis erkannt worden war, während die Sektion eine Concretio Pericardii mit nachfolgender Stauungsinduration erwies, ein Irrtum, in den bei derartigen Erkrankungen auch bedeutende Kliniker verfallen sind. Er regt an, für das be-

schriebene Krankheitsbild den Namen „perikarditische Pseudolebercirrhose“ zu gebrauchen, die eine Kombination folgender Faktoren darstelle:

1. einer ohne die bekannten physikalischen Zeichen verlaufenden chronischen Perikarditis oder Perikardsynechie, deren Folgeerscheinungen sich
2. nicht als allgemeine Zirkulationsstörungen, sondern vorwiegend als Stauung in der Leber und im Pfortaderkreislaufe zeigen, kurz gesagt also mit einer Stauungsinduration der Leber mit Ausgang in atrophische Muskatnussleber und dementsprechendem Ascites.

ad 1 führt Pick die von vielen Forschern längst anerkannte Tatsache ins Feld, dass selbst hochgradige Perikarditis symptomlos verlaufen könne, ja von allen entzündlichen Prozessen der am häufigsten verborgen bleibende sei, da auch die Funktionsstörung bei Perikardialverwachsung nichts Charakteristisches habe.

ad 2 sagt Pick, die alte Schulregel, wonach die Stauungen bei Herz- und Lungenkrankheiten vorwiegend als Oedeme namentlich der untern Extremitäten auftreten, die gegenüber dem Ascites überwiegen, erleide in gewissen Fällen Ausnahmen, indem der Ascites um vieles hochgradiger sei, als die Oedeme, so dass mitunter Punktion des Abdomens notwendig werde. Dies sei besonders, was schon

verschiedene Autoren als merkwürdig bezeichneten, bei Perikarditis relativ häufig der Fall.

Einen dritten derartigen Fall, gibt Pick an, schon bei Lebzeiten von den vorerwähnten Voraussetzungen ausgehend, richtig diagnostiziert zu haben, und schliesst seine Arbeit mit folgendem Resumé:

1. Es gibt einen der gemischten Form der Lebercirrhose (mit vergrösserter Leber, starkem Ascites, ohne Ikterus) täuschend ähnlichen Symptomenkomplex (perikarditische Pseudolebercirrhose), der dadurch hervorgerufen wird, dass die durch eine latente Perikarditis bewirkten Zirkulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherungen führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigen Ascites zur Folge haben.

2. Derselbe kommt vorwiegend bei jüngeren Personen vor, doch wird er auch im späteren Lebensalter beobachtet.

3. Zur Differentialdiagnose kommen folgende Anhaltspunkte in Betracht: Fehlen eines ätiologischen Moments für Lebercirrhose, anamnestische Angaben über eine vorausgegangene Perikarditis und über früher bestandene Oedeme an den Beinen. Ein sicheres Resultat kann nur eine konsequent durchgeführte Untersuchung des Herzens geben.

* * *

Zur Bereicherung der Kasuistik derartiger Fälle sei es mir gestattet, eines Krankheitsbildes Erwähnung zu tun, das in der Poliklinik

des Herrn Professor Dr. May zur Beobachtung gelangte:

Krankengeschichte.

Anamnese:

Der Ende August 1904 in poliklinische Behandlung genommene Schuster L. ist 20 J. alt und erblich nicht belastet. Von Jugend auf war er krank und schwächlich, ist fast taub und stumm und in der geistigen Entwicklung sehr zurückgeblieben. Wegen seines idiotenhaften Zustandes kam er in eine Anstalt für Epileptiker und Idioten, woselbst er 11 Jahre verblieb und angeblich schlecht genährt wurde. Er hatte viel an Husten mit Auswurf zu leiden und bekam im vergangenen Frühjahr, der Aussage seiner Angehörigen nach, eine Bauchfellentzündung. Seit einigen Monaten litt Patient ständig an Durchfall, konnte auch schwer Urin lassen.

Er klagt jetzt über andauernde Schmerzen im Leib, besonders auf der rechten Seite und über quälenden Husten.

Status praesens:

Der Patient ist ein mittelgrosser, schlecht genährter junger Mann, der einen sehr verfallenen Eindruck macht. Die Muskulatur ist mässig, das Fettpolster gering entwickelt. Keine Oedeme und Exantheme. An der rechten Hand Verkrümmung des 2. Fingers, narbige Kontrakturen in der Hohlhand, wahr-

scheinlich von einer Phlegmone herrührend. Temperatur nicht gesteigert (36,5).

Die Lungengrenzen sind nach oben verschoben. Ueber beiden Spitzen lässt sich Dämpfung nachweisen und ist feuchtes Rasseln und Giemen zu hören. An dem Herzen ist weder perkutorisch noch auskultatorisch eine pathologische Veränderung nachweisbar. Der Puls ist klein und frequent. Das Abdomen ist ziemlich stark aufgetrieben, die Perkussion wird, besonders rechts, schmerzhaft empfunden. Obere Lebergrenze ist rechts der obere Rand der V. Rippe, Die Leber ist nicht zu palpieren. Es lässt sich Fluktuation in den abhängigen Partien und somit Ascites nachweisen.

Die Reflexe sind gesteigert. Der Urin enthält wenig Eiweiss.

Die Diagnose lautet auf Peritonitis tuberculosa; Phthisis pulmonum (?).

Therapie: Warme Wickel; ferrum album.; Liq. Kal. arsenicos.

Diarium:

13. IX. 04. Allgemeinbefinden gebessert. Ascites gleichstark vorhanden.

4. IX. Untersuchung in der Poliklinik. Status idem.

13. IX. Status idem.

26. IX. Ascites vermehrt.

11. X. Ascites sehr stark. Kräftezustand schlecht.

Ord.: Diuretin. Morph.

13. X. Status idem.

15. X. Status idem.

17. X. Punktion. Es werden 3 l seröser Flüssigkeit abgelassen. Spez. Gew. 1018.

20. X. Befinden bedeutend gebessert.

1. XI. Pat. gibt an, ca. 2 Esslöffel voll dunkles Blut gebrochen zu haben.

Ord.: Mf. — Diuretin.

4. XI. Kein Blutbrechen mehr. Ascites nimmt allmählich zu.

9. XI. Stat. id.

20. XI. Punktion: 7 l seröser Flüssigkeit.

17. XII. Starker Ascites. Nabel bedeutend hervorgewölbt.

Ord.: Mf.

Dieses Bild des Krankheitsverlaufes, der praevalierende Ascites, der nach einigen noch vorgenommenen Punktionen immer wieder zunahm, blieb bis zu dem Ende Februar 1905 unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz erfolgten Exitus letalis bestehen. Das einzig Neue bildete ein in der vorletzten Woche bei dem Kranken sich einstellender Ikterus.

Sektionsbericht.

Gewichte und Masse: Lunge 500 g, beide Nieren 450 g, Herz mit Perikard 300 g, Leber 1000 g, Milz 500 g; Höhe des r. Ventrikels 7,8 cm, Höhe des l. Ventrikels 8,1 cm, Dicke des r. Ventrikels 0,2 cm, Dicke des l. Ventrikels 0,8 cm, Aortenumfang 6,7 cm, Pulmonalumfang 7,5 cm.

Schlecht genährte männliche Leiche. Die Haut ist ikterisch verfärbt. Das Abdomen

zeigt eine kugelige Hervorwölbung. Bei seiner Eröffnung entleeren sich ca. 4 l einer klaren, dunkelgelben Flüssigkeit. Die Dünndarmschlingen sind teilweise leicht miteinander verklebt. Die Leber reicht in der r. Mammillarlinie bis zum Rippenbogen. Zwerchfellstand r. im 4. Interkostalraum, l. am oberen Rand der 5. Rippe. Der Magen ist teilweise von der Leber überdeckt, der Wurmfortsatz ist nicht fixiert. Der Herzbeutel liegt beinahe handtellerbreit vor. Die Lungen sind nicht verwachsen, die Pleura ist ohne pathologischen Befund.

Linke Lunge: Oberlappen gut lufthaltig, von normalem Blutgehalt. In der Spitze befindet sich ein kirschkerngrosser, schiefrig indurierter Herd. In den Unterlappen sind einzelne blutreiche Partien von Kirschkerngrösse, nach unten zu konfluierend, deren Luftgehalt reduziert ist. Letzterer ist nirgends ganz aufgehoben. In den Bronchien findet sich wenig schleimiger Inhalt. Die grossen Gefässe sind frei.

Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen von gehöriger Beschaffenheit; Unterlappen, Bronchien und grosse Gefässe wie links.

Herz: Das Herz ist klein. Ueber der ganzen Oberfläche ist das parietale Blatt des Herzbeutels mit dem visceralen zu einer derben, bindegewebigen Schwarte verwachsen. In den Ventrikeln befinden sich dunkelrote Blutkoagula. Die Muskulatur zeigt rotbraune

Farbe und schwache Entwicklung. Der linke Vorhof ist erweitert, die Klappen sind allenthalben schlussfähig. Das Endokard ist zart, die Intima der grossen Gefässe ikterisch verfärbt.

Milz: Die Milz ist auf das Dreifache ihres Volumens vergrössert. Die Kapsel ist stark verdickt und nicht durchscheinend. Das Gewebe zeigt eine derbe Konsistenz, die Schnittfläche dunkelblaurote Farbe. Die Zeichnung ist nicht erkennbar.

Die linke Niere ist gross, keilförmig, mit abgestempelter Basis; die Kapsel lässt sich leicht und ohne Substanzverlust abziehen, die Oberfläche ist glatt. Das Gewebe schneidet sich sehr derb und zeigt auf der Schnittfläche dunkelblaurote Farbe. Das Nierenbecken ist erweitert.

Bei der rechten Niere gleicher Befund.

Die Blase enthält ca. 10 ccm klaren Urins. Die Schleimhaut zeigt eine leichte Injektionsröte.

Die Leber ist auf die Hälfte des Volumens reduziert. Die Oberfläche ist glatt, die Kanten abgerundet, der seröse Ueberzug teilweise bindegewebig verdickt. Das Gewebe zeigt eine starke Vermehrung der Konsistenz — beim Einschneiden mit dem Messer Knirschen — und des Bindegewebes. Die acinöse Zeichnung ist verwaschen, nur im r. Lappen sind innerhalb eines fünfmarkstückgrossen

Bezirkes einzelne Läppchen abgegrenzt erkennbar. Der Blutgehalt ist etwas reduziert. Allenthalben ikterische Verfärbung.

Die Gallenblase ist vergrössert, ihre Wand etwas verdickt. Beim Einschneiden entleert sich 1 Weinglas voll dunkelgelber, zähflüssiger Galle.

Der Magen ist von geringem Umfang und zeigt etwas dünnflüssigen, braungelben Inhalt. Die Schleimhaut lässt stellenweise kleine Hämorrhagien erkennen, zwischen den Falten befindet sich zäher Schleim.

Die Darmscheimhaut ist dunkelschwarzgelb verfärbt. Die Follikel sind deutlich erkennbar, die Mesenterialdrüsen merklich vergrössert und auf der Schnittfläche markig.

Das Gehirn ist sehr weich und ödematös. Die Dura zeigt auf der Innenseite zahlreiche, zum Teil konfluierende Hämorrhagien.

Anatomische Diagnose:

Pericarditis chronica obliterans. Peritonitis chronica (Perihepatitis et Perisplenitis). Cirrhosis hepatis interstitialis cum induratione cyanotica.

Nebenbefunde: Ascites; Icterus; Adhäsionen einzelner Dünndarmschlingen; Stauungsorgane, teilweise induriert; Pachymeningitis haemorrhagica.

* * *

Wir glauben den im Vorliegenden ausführlich geschilderten Fall mit vollem Recht

dem Pick'schen Symptomenkomplex der perikarditischen Pseudolebercirrhose zuschreiben zu dürfen. Zwar war bei Lebzeiten nie eine Spur von Perikarditis nachgewiesen worden, doch zeigte die Sektion die Herzbeutelverwachsung als den am meisten in die Augen springenden und überraschenden Befund, als dessen Folge wir die Veränderungen in der Leber und die sonstigen Stauungserscheinungen der Organe betrachten können. Allerdings hat Pick mit seinen Thesen viele Gegner gefunden. So bestreitet Eisenmenger in seiner schon eingangs erwähnten Arbeit Pick das Recht, ein häufiges Krankheitsbild auf eine seltene Ursache zurückzuführen und klinisch als einheitlich zu betrachten. Er kommt am Ende seiner Widerlegungen zu folgendem Schlussresultat:

„Es ist richtig, dass im Gefolge einer adhäsiven oder schwieligen Perikarditis verhältnismässig häufig hochgradiger Ascites bei Fehlen von Beinödem entsteht.

Ist die Perikarditis latent, so hat der Symptomkomplex eine gewisse Aehnlichkeit mit dem der Lebercirrhose. Dieser Symptomkomplex wird aber nicht, wie Pick behauptet, dadurch hervorgerufen, dass die Zirkulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherungen führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf den Ascites zur Folge haben, sondern ist in den verschiedenen Fällen Folge verschiedener Ursachen.

Hervorzuheben sind: Verzerrungen, Kompressionen, Knickungen der untern Hohlvene

durch ein gleichzeitig bestehendes Exsudat oder pericardio-mediastin. Schwielen, gleichzeitig bestehende Peritonitis an der Leberpforte, endlich bei dem Umstand, dass der Symptomenkomplex vorwiegend bei jüngeren Individuen vorkommt, die normale jugendliche Beschaffenheit der Kapillaren und kleineren Gefässe des grossen Kreislaufes, daher es weniger leicht zur ödematösen Transsudation kommt."

Andere Gegner von Pick, wie Schupfer und Hager geben die Ansicht kund, Synechie und Stauung genüge nicht, um den Ascites hervorzurufen, es sei die primäre Ursache desselben in der chronischen Peritonitis zu suchen, die so häufig bei der Sektion derartiger Fälle gefunden werde. Pick sieht in der Bauchfellentzündung eine Folgeerscheinung des Ascites oder eine Reaktion auf die oft gemachten Punktionen, während die in der Leber sich ausbildende Stauungsveränderung das Primäre sei. Für seine Ansicht spricht sich ausser dem Turiner Kliniker Bozzolo auch Nachod aus, indem er von einem Fall berichtet, bei dem zu Lebzeiten des starken Ascites und der damit verbundenen Dyspnoe wegen Laparotomie gemacht wurde, nachdem vorher eine Herzaffektion nachgewiesen war. Es wurde das Peritoneum vollkommen glatt gefunden, keine Adhäsionen, die Leber cyanotisch, glatt, hart, handbreit vergrössert; Milz normal. Die Diagnose lautete auf Pseudocirrhosis hepatis. Nach häufigen Punktionen

erfolgte 8 Monate später der Exitus. Die Sektion ergab folgenden Befund: Perikardialblätter durch fibrinöse Exsudate verklebt. Knötchen am Peritoneum; keine Verwachsungen. Daraus erhellt zu Genüge, dass die Peritonitis tuberculosa eine recente Affektion war, während der Ascites unzweifelhaft eine Folge der durch die Perikardialerkrankung bewirkten Stauung darstellte.

Ausser diesem Fall beweist auch das Fehlen von Peritonealveränderungen bei Sektionen und der Umstand, dass wir in der Krankengeschichte oft schon in früheren Stadien Leberschwellung erwähnt finden, wenn die Autopsie starke Peritonitis ergibt, wie falsch es ist, letztere allein für den Ascites verantwortlich zu machen. Sehen wir doch auch bei andern Herzerkrankungen, die an der Richtigkeit der Diagnose keinen Zweifel lassen, die gleichen Erscheinungen, wenn auch zumeist die Oedeme der untern Extremität überwiegen.

Der Hauptgrund für die Verschiedenheit der Beurteilung unserer Fälle liegt eben darin, dass in vivo eine Erkrankung des Herzens nicht nachgewiesen werden konnte. Der Sektionsbefund andrerseits vermochte wohl die Stauungserscheinungen in den verschiedenen Organen zu erklären, nicht aber das vereinzelte Auftreten des Ascites. Und auch bei der Autopsie ist man eher versucht, die Verwachsung der Perikardialblätter als zufällige Komplikation, denn als Ursache des Krankheitsbildes ansprechen. So stellt auch Heidemann

mehrere Fälle, teils eigner Beobachtung, zusammen, die ungefähr die gleichen Symptome zeigten, zu Lebzeiten aber unter verschiedenen Diagnosen geführt wurden. Die Sektion ergab bei allen vorwiegend eine Verwachsung des Herzbeutels, von der in vivo keine Anzeichen vorhanden waren. Zum grossen Teil glauben die Autoren die pathologischen Veränderungen am Perikard und am Peritoneum als isochrone Prozesse annehmen zu müssen, jedenfalls bezeichnen ziemlich alle die Befunde an beiden Organen als in gewissem Sinne zusammenhängend.

Van Deen ist durch die Beobachtung eines Falles zu dem Resultat gelangt, dass die Perikarditis, da am Herzen die bedeutendsten Veränderungen sich fanden, als Hauptleiden anzusehen ist und von da die Erkrankung auf die Pleuren und durch das Zwerchfell auf das Peritoneum sich fortpflanzt.

Rosenbach nimmt an, die Lebererkrankung und der dadurch bedingte Ascites entstehe durch Herabkriechen des Prozesses vom Perikard längs der grossen Venen auf den Leberüberzug und durch Ausgang der Entzündung in Bindegewebswucherung. Gegen die beiden letztgenannten Ansichten spricht jedoch der Umstand, dass Fälle bekannt sind, bei denen infolge Synechie Ascites vorkam, ohne dass eine Veränderung der Leberkapsel sich zeigte.

Hambursin teilt 4 Fälle mit, in denen eine Perihepatitis das Primäre gewesen sei. Diese habe dann auf das Zwerchfell und von

da auf den untern Teil des Herzbeutels übergegriffen. Das bestreitet Weiss, da ja eine Concretio Pericardii schon bestanden und bei der Beobachtung die Symptome verursacht haben könne. Dieser Forscher nimmt Veränderungen der Bauchfellgefässe als ätiologisches Moment für die Entstehung des Ascites an, eine Deutung, der sich auch Heidemann anschliesst. Letzterer meint, nach Ausschluss aller übrigen Ursachen bleibe zur Erklärung des Ascites nichts anderes übrig, als eine erhöhte Durchlässigkeit der Peritonealgefässe anzunehmen. Dadurch komme es zur Exsudation in die Bauchhöhle; diese Entlastung der Venen verhindere das Entstehen von Oedemen an den unteren Extremitäten.

Rumpf führt in einem Falle den Ascites auf Kompression der intrahepatischen Pfortaderverzweigungen zurück. Unterstützt werde er durch die mangelhafte Entleerung des rechten Herzens infolge der bestehenden Perikarditis und die relative Insuffizienz der Tricuspidalis. Auch er hält es für auffallend, dass ausser Ascites und Milzschwellung keine Stauungserscheinung im Wurzelgebiet der Pfortader eintritt und erklärt sich nur durch das Freibleiben des Verdauungstraktus die Möglichkeit der langen Dauer derartiger Erkrankungen, da nur durch normale Funktion des Magens und Darms der andauernde Eiweissverlust ausgeglichen werden könne. Diesen Umstand, die lange Dauer der Krankheit mit den häufig notwendigen Punktionen (in seinem

Falle 15 Jahre, 301 Punktionen) will er differentialdiagnostisch der echten Cirrhose gegenüber verwertet wissen.

Wir gehen vielleicht am wenigsten fehl, wenn wir mit Patella und Siegert für die Erzeugung des Ascites sowohl die aus Herzinsuffizienz resultierende Stauungscirrhose der Leber, die zu Störungen im Pfortaderblutstrom führt, als auch die schwielige Peritonitis in Betracht ziehen, die teils selbst zur Exsudation führt, teils die Resorption des Stauungstranssudates seitens des Bauchfells verhindert. Auch eine Lymphstauung mag daneben mitwirken, indem durch die Perikarditis die Lymphbahnen im Zwerchfell verlegt werden.

Da in allen Fällen ausgedehnte Veränderungen am Bauchfell gefunden werden, so lohnt es sich wohl, näher darauf einzugehen, wie diese sich in das allgemeine Krankheitsbild einreihen lassen. Man könnte wohl einen rein zeitlichen Zusammenhang zwischen den beiden Prozessen, an Perikard und Peritoneum, annehmen, ohne einen als Folge des andern zu betrachten. Dem widerspricht jedoch die Häufigkeit derartiger Befunde und der Umstand, dass fast alle Forscher ein zufälliges Nebeneinanderbestehen beider Prozesse bestreiten, wenn sie auch teilweise nur das gleiche ursächliche Moment hiefür gelten lassen.

Um gleich auf letzteren Punkt zu sprechen zu kommen, so nimmt Heidemann eine pri-

primäre Peritonitis an, die dieselbe Ursache hat, wie die Perikarditis, und will damit auch das häufige Auftreten von Bindegewebswucherungen in der Leber erklären, die durch Fortleitung des Entzündungsreizes entstünden. Als Ergebnis seiner Forschungen gelangt er zu folgendem Resultat:

„1. Es handelt sich in diesen Fällen um eine chronische Entzündung sämtlicher seröser Häute.

2. Die durch die Myodegeneration des Herzens veranlasste Stauung führt zu Hydrops ascites, weil die peritonealen Gefässe wegen der chronischen Peritonitis einen Locus minoris resistentiae abgeben.

3. Die hierbei so häufig beobachteten cirrhotischen Prozesse in der Leber werden verursacht sowohl durch das Fortschreiten des Entzündungsreizes von der Leberkapsel her, als auch durch die chronische Hyperämie in der Drüse.

4. Durch Wucherung und Schrumpfung dieses Bindegewebes an und in der Leber werden Stauung und Exsudation in der Bauchhöhle vermehrt."

Auch Siegert glaubt an eine gemeinschaftliche Beteiligung mehrerer seröser Häute an dem chronischen hyperplastischen Entzündungsprozess, an eine „Polyserositis chronica". Da er bei mehrfachen mikroskopischen Untersuchungen derartiger Fälle häufig keine Stauungsinduration fand, sondern eine Verdickung des interlobulären Bindegewebes

der Leber, von der Peripherie zum Centrum an Intensität abnehmend, hält er es für erwiesen, dass die Entzündung der Kapsel das Primäre sei.

Diese führt in chronischen Fällen zu den stärksten Bindegewebswucherungen, die entweder diffus von der Oberfläche ins Interstitium eindringen oder von der Leberpforte aus den Gefässen folgen, wie bei der echten Cirrhose. In den ausgesprochensten Fällen wird durch die verdickte Serosa die Leber kapselartig eingehüllt und komprimiert und erhält eine weissglänzende Oberfläche — „Curschmann'sche Zuckergussleber". Bei dieser wird die sonst völlig normale, jedenfalls nicht durch ins Interstitium wucherndes Bindegewebe veränderte Lebersubstanz überall umschlossen, kann schliesslich durch das Schrumpfen der Hülle verkleinert und höckerig werden, so dass das Bild der echten Cirrhose entsteht. Vor Curschmann, der 1884 dieses Krankheitsbild veröffentlichte, hatten schon andere Autoren ähnliche Bemerkungen gemacht.

So beschreibt Bamberger 1864 zwei Fälle, „wo die Kompression der Leber durch dicke und schrumpfende Exsudatmassen auf ihrem Ueberzug so bedeutend war, dass dadurch eine beträchtliche Verkleinerung des Organs und infolge der gestörten Zirkulation in demselben alle Erscheinungen, die der interstitiellen Leberentzündung zukommen, auftraten, so dass in beiden Fällen die Diagnose in vivo auf diese gestellt wurde."

Einen ähnlichen Fall bespricht Oppolzer, 1866.

Rumpf erwähnt einen Sektionsbefund, bei dem die Lebersubstanz auch nicht die geringste interstitielle Bindegewebswucherung zeigte. Nur sah er dabei eine Verwischung und Verschiebung der Läppchenzeichnung und eine fast lederartige Zähigkeit des Gewebes, die er jedoch auf die hochgradige Kompression durch die verdickte und geschrumpfte Kapsel bezieht.

Pick hält auch in den Fällen von Curschmann'scher Zuckergussleber die Kreislaufstörung für das Primäre. Doch weiss er ebenfalls keine Erklärung dafür, weshalb es nur in einem Teil der Fälle von Stauungsleber auch zu Bindegewebswucherung komme, besonders nicht bei jugendlichen Individuen, wo das eventuelle ätiologische Moment, der Alkohol, fehle. Auch das lässt er ausser Acht, dass in vielen Fällen starker Synechie des Perikards keinerlei Veränderungen an der Leber gefunden werden.

Siegert sieht in der Zuckergussleber eine chronische Entzündung der Serosa, deren Vermittlung die Lymphbahn darstellt. Sie kann primär sein oder durch Uebergreifen vom Perikard und der rechten Pleura entstehen, unabhängig von Veränderungen in der Leber. Bei der Pick'schen perikarditischen Pseudolebercirrhose handle es sich um Stauungsinduration der Leber infolge von einer chronischen Zirkulationsstörung der Pfortader, unabhängig

von einer chronischen Perihepatitis. Gemeinschaftlich sei beiden Erkrankungen neben mancher Aehnlichkeit im klinischen Verlauf die Häufigkeit der obliterierenden Perikarditis.

Hager kommt in einem „Polyserositis" überschriebenen Artikel nach eingehendem Studium der italienischen Literatur zu dem Ergebnis, sowohl die Pick'sche wie die Curschmann'sche Erkrankung mit vielen anderen ähnlichen unter jener Bezeichnung zu vereinen.

Was die Aetiologie betrifft, so will der letztgenannte Autor die Erkrankung als eine milde, besonders in Italien häufige Form der Tuberkulose aufgefasst wissen. Dem widerspricht die Erfahrung fast sämtlicher übrigen Autoren, von denen keinem der Nachweis von Tuberkelbazillen an irgend einer Serosa gelungen ist. Andere nehmen eine Entzündung einer oder mehrerer Häute auf „rheumatischer" Basis an, wieder andere glauben in Lues die Grundursache zu sehen. Auch gegen letztere Anschauung spricht der fehlende positive Befund; doch mag hiemit wohl ein Zusammenhang bestehen, besonders wenn, wie so häufig, die Erkrankung in früher Jugend auftritt.

Weshalb bei der Perikardialverwachsung gerade an der Leber so hochgradige Veränderungen sich zeigen, haben wir schon oben als häufige Streitfrage erwähnt. Um eine Erklärung hiefür zu schaffen, rief Hess durch Einspritzung von Jodtinktur eine Verwachsung des Herzbeutels hervor, fand jedoch bei

der Sektion der Versuchshunde ausser einer durch die Synechie bedingten Schwäche des rechten Ventrikels keinen Grund für obige Erscheinung. Manchmal könne eine Verengerung der Cava inf. oberhalb des Zwerchfells durch schrumpfendes perikardiales Gewebe als Ursache für cyanotische Leberinduration angenommen werden. Die Stauung im Pfortaderkreislauf trete durch den mangelhaften Abfluss des Leberblutes und das Regurgitieren von Cavablut in die Lebervenen ein; das Ausbleiben einer stärkeren Stauung in der Cava inf. sei auf die Ausbildung von Collateralen zur Cava sup. und wiederum auf Entlastung der Cava inf. durch die Leber selbst zurückzuführen. In analogen Fällen sei daher die Cava inf. auf ihre Weite zu prüfen.

Was den von uns angeführten Fall betrifft, so können wir ihn ohne weiteres unter den Symptomkomplex der perikarditischen Pseudolebercirrhose einreihen. Wir hatten bei dem Kranken zuerst eine Perikarditis, die keine oder jedenfalls nur geringe Beschwerden machte und zur Synechie führte. Die Folge der letzteren war eine Insuffizienz des Herzens, besonders des rechten, weiterhin Stauungserscheinungen in Leber, Milz und Nieren, die in den beiden ersteren Organen zur sekundären Induration führte. Gegen eine primäre Cirrhose spricht das Fehlen jeglichen ätiologischen Moments und die übrigen Stauungsorgane. Der Ascites hatte zu der Diagnose einer chronischen Peritonitis Veranlassung ge-

geben. Bei der Sektion fand sich ausser einer Verdickung der Leber- und Milzkapsel keinerlei Veränderung am Bauchfell, wenn man von den geringen Adhäsionen einzelner Dünndarmschlingen absieht. Den Fall unter die allgemeine Bezeichnung „Polyserositis" einzureihen, wozu vielleicht die Perihepatitis und Perisplenitis Grund geben könnte, hindert die fehlende Pleuritis — die ein Ueberwandern des Prozesses vom Perikard zur Leberkapsel erklären würde — und die hauptsächlich im Innern der Leber gefundenen Veränderungen. Der Ikterus, der nebenbei bestand, ist nach Picks Definition nicht wichtig genug, eine sonst gefestigte Diagnose umzustossen. Was den praevalierenden Ascites bei fehlendem Beinödem betrifft, so haben wir des öfteren Gelegenheit gefunden, darauf hinzuweisen, wie grundlegend er für die Beurteilung derartiger Fälle ist.

Um zur Diagnose „perikarditische Pseudolebercirrhose" zu gelangen, müssen wir vor allen Dingen eine perikardiale Verwachsung konstatieren, was zumeist nur als „wahrscheinlich" gelingt. Ein ziemlich sicheres Zeichen ist, — wenn auch eine früher abgelaufene akute Perikarditis nicht diagnostiziert wurde, — systolische Einziehung der ganzen Herzgegend; Abschwächung des Spitzenstosses bis zum völligen Fehlen desselben. Weitere, doch ungenauere Symptome sind: Der Pulsus paradoxus, der diastolische Collaps der Jugularvenen, verbreiterte Dämpfung, peri-

kardiales Reibegeräusch, die Unveränderlichkeit der absoluten Herzdämpfung beim Atmen u. a. m. Haben wir eines oder mehrere dieser Symptome besonders ausgeprägt und Veränderungen an der Leber mit starkem Ascites, der sonst keine nachweisbare Ursache hat, so können wir unsere Diagnose mit ziemlicher Sicherheit stellen. Ja, französische Forscher gehen so weit, aus dem bekannten abdominalen Symptomenkomplex ohne sonstigen Befund, bei jugendlichen Individuen direkt auf eine Concretio Pericardii zu schliessen.

Was die Differentialdiagnose betrifft, so muss unser erstes Bestreben sein, eine Verwechslung mit der echten Cirrhose zu vermeiden. Schon ein Fehlen des ätiologischen Momentes für letztere, Alkoholismus, Lues, Malaria, lässt sie, besonders im jugendlichen Alter, unwahrscheinlich erscheinen. Früheres Stechen in der Herzgegend, ev. vorübergegangener allgemeiner Hydrops lässt eine verborgene Perikarditis und damit die Picksche Cirrhose vermuten. Während wir bei der Säuferleber Blutungen im Magen- und Darmtraktus und das Caput Medusae (Venenerweiterung in der Umgebung des Nabels) als Begleiterscheinung haben, fehlen diese Symptome bei der andern Gattung, die sich vor allen Dingen auch durch längere Dauer auszeichnet. Im anatomischen Bild finden wir bei der kardialen Cirrhose nie die starke Bindegewebswucherung wie bei der Laenec'schen; bei letzterer Erkrankung ist der Sitz dieser

Entwicklung interlobulär, das Parenchym stärker geschrumpft. Die Stauungscirrhose zeigt die Induration hauptsächlich im Centrum der Acini.

Bei der chronischen Bauchfelltuberkulose finden wir meist noch andere tuberkulöse Herde, besonders auf den Lungen. Der fieberhafte Verlauf, die kürzere Dauer, Darmverwachsungen mit Koliken und ev. Ileus sind hier symptomatisch. In zweifelhaften Fällen kann Tuberkulininjektion oder Verimpfung des Ascites auf Meerschweinchen Gewissheit verschaffen.

Bei der Polyserositis finden wir neben der gleichzeitigen Anteilnahme von Perikard und Peritoneum meist noch eine rechtsseitige Pleuritis; die Leber ist anfangs nicht vergrössert und zeigt bei der Sektion hauptsächlich Veränderungen an der Kapsel; sie wird fast nie höckerig, — wenn nicht Säufercirrhose daneben besteht —, besonders nicht, ehe sie sich verkleinert. Das Leberinnere kann ganz unverändert bleiben.

Die Lues zeitigt in fortgeschritteneren Stadien an der Leber durch Narbenbildung deutlich fühlbare Abschnürungen oder Einkerbungen.

Die Diagnose von Echinococcus wird durch Untersuchung des mittels Probepunktion gewonnenen Cysteninhalts gesichert.

Die Pfortaderthrombose zeigt als besonders hervorstechendes Symptom eine sehr starke Verkleinerung der Leber.

Was die Therapie bei der Pickschen Cirrhose betrifft, so wirkt die häufig notwendige Punktion nicht nur, symptomatisch angewendet, zur Linderung der augenblicklichen Beschwerden, sondern vermag oft auf längere Zeit hinaus die Ansammlung von Flüssigkeit im Abdomen hintanzuhalten. Um das durch diesen Eingriff verlorene Eiweiss zu ersetzen, muss reichlich Stickstoffnahrung zugeführt werden. Kochsalz und Zufuhr von Flüssigkeit ist tunlichst zu vermeiden. Um den Ascites abzuleiten, ist die Anwendung von Diureticis zu empfehlen; gebräuchlich ist ausser Diuretin und Calomel besonders Coffein. purum, das sehr günstig auf die Herztätigkeit einwirkt. Man gibt es am besten 6—10mal täglich in Dosen von 0,1 auf 0,15 steigend. In späteren Stadien ist natürlich zur Linderung der Schmerzen Morphium unvermeidlich.

Um dem Blut der Vena portarum neue Bahnen zu öffnen, bildet Talma durch Anheilen des Netzes an die vordere Bauchwand einen Collateralkreislauf, der einer beschleunigten Resorption der Ascitesflüssigkeit dienen soll.

Eine andere Operation, die Brauer'sche Kardiolyse, die bezweckt, das Herz aus dem umgebenden Panzer herauszuschälen, ist neu und noch zu wenig auf ihren bleibenden Wert erforscht, als dass man ihre Ausführung anraten könnte.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bauer für die gütige Uebernahme des Referates, sowie meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. May für die Ueberweisung der Arbeit und Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

(Von nachstehenden Arbeiten sind die mit einem * versehenen im Original benutzt worden.)

1. Bamberger. „Lehrbuch der Krankheiten des Herzens". Wien 1857.
* 2. Brauer, „Verhandl. des Congr. f. innere Med" 1904.
* 3. Curschmann, „Zur Diff.-Diagn. der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems". Deutsche med. Wschr. 1884.
4. van Deen, „Perikarditis chron. in Vbdg. mit Pleuritis Peritonitis chron." Niederländ. Archiv 1846, II, 1.
* 5. Eisenmenger, „Ueber die sogen. perikardit. Pseudolebercirrhose (Fr. Pick)". Wiener klin. Wschr. 1900, 11.
* 6. Gofferjé, „Einige Fälle von Polyserositis fibr." Dissert. München 1905.
* 7. Hager, „Ueber Polyserositis". Aus der Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens der med. Ges. Magdeburg.
8. Hambursin. „Observation de péricardite consécutive à une perihépatite". Presse méd. Belge Nr. 49, 1870.
* 9. Hess, „Ueber Stauung und chron. Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen". Habilitationsschrift, Marburg 1902.
* 10. Heidemann, „Ueber Folgezustände von pericard. Obliterationen". Berl. kl. Wschr. 1897, 5.
11. Hirschler, „Hochgradiger Ascites ohne entsprechendes Anasarca in einem Falle von Herzbeutelverwachsung". Oester. med. chir. Presse: Budapest 1886, 15.
* 12. Hoppe-Seyler u. Quincke, Nothnagel XVIII.
* 13. Leube, Spez. Diagn. d. inneren Krankheiten, 1895/I.
* 14. Liebermeister, „Beiträge zur path. Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten". Tübingen 1864.
* 15. Nachod, „Zur Kenntnis der perik. Pseudol. (Pick)". Prager med. Wschr. 1898, Nr. 26.
16. Oppolzer, Wiener allg. med. Ztg. 1866, S. 141.
17. Patella, „Dell' Asciti in casi di Pericardite adesiva". La clinica medica Ital. 1898, Bd. 37.
* 18. Pfannkuche, Dissert., Kiel 1901.

* 19. Fr. Pick, „Ueber chron. unter d. Bilde d. Lebercirrhose verlaufende Perikarditis". Zeitschrift f. klin. Medizin Bd 29, 1896.
20. Fr. Pick, „Ueber perikard. Pseudolebercirrhose". Verh. d. XVII. Congr. f. inn. Med. 1899, Karlsbad.
21. Riegel, „Zur Diagn. der Perikardialverwachsung". Volkmanns Vorträge Nr. 177.
* 22. Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie 1861, III.
* 23. Rosenbach, „Die Krankheiten des Herzens". 1893.
* 24. Rosenbach, Artikel „Perikard" in Eulenburg 1895, XVIII.
* 25. Rumpf, „Ueber die Zuckergussleber". Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1895, Bd. 55.
* 26. Schmaus, path. Anatomie, 1904.
* 27. v. Schrötter, „Erkrankung des Herzbeutels", in Nothnagel XV, 2.
28. Schupfer, „Sopra le asciti che si osservano nei malati con sinechia del Pericardio". Il Policlinico 1897.
* 29. Strümpell, spez. Pathologie u. Therapie, 1902/I.
* 30. Siegert, „Ueber die Zuckergussleber (Curschmann) und die perikardit. Pseudolebercirrhose (Pick)" Virchows Arch. 1898, Bd. 153.
* 31. Talma, „Chir. Oeffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der vena portae". Berl. klin. Wschr. 1898.
* 32. Virchow, Wiener med. Wschr., 1856.
33. Weiss, „Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel". Wiener med. Jahrbücher 1876.
* 34. Werbatus, Dissert., Erlangen 1898.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit wurde am 28. August 1880 zu Kaiserslautern geboren und absolvierte in seiner Vaterstadt das Gymnasium, um im Herbst 1899 die Universität München zu beziehen. Nach anfänglich juristischem Studium widmete er sich der Medizin und besuchte nacheinander die Universitäten Freiburg, Heidelberg, München, Tübingen, Berlin. Im Herbst 1904 kehrte er wieder nach München zurück und bestand daselbst im Winter 1905/06 das medizinische Schlussexamen.